Aus der III. Chirurgischen Klinik der Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. Baetzner

Ueber die Myodegeneratio elastica et fibrosa Vesicae urinariae

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Günther Otto
aus Kiel

Tag der Promotion: 1. Oktober 1939.

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW. 7, LUISENSTR. 21

M 221

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Baetzner

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber die Myodegeneratio fibrosa et elastica Vesicae urinariae.

Ueber die Degeneration der Muskulatur der Blase besteht eine ziemlich umfangreiche Literatur, die aber die Degeneration meistens als Folge von Harnabflußbehinderungen oder als eine Folge von nervösen Störungen auffaßt. Zuckerkandl erwähnt kurz die senile Entartung der Muskulatur und auch Hermann meint, daß die primäre fibröse Degeneration des Muskulus detrusor die Folge eines höheren Lebensalters sei. Lydston führt als weiteren äthiologischen Faktor den Alkoholismus an, weil er gerade an Männern zwischen 40 und 50 Jahren, die an Alkoholvergiftungen gestorben waren, fibröse Muskulaturveränderungen fand. Beck und Prechtl haben aber in ihren Fällen nachgewiesen, daß eine solche schon in einem Alter von 23 bzw. 21 Jahren die Ursache für eine hochgradige Erweiterung der harnableitenden Wege sein kann.

Hermann hat die Bindegewebsvermehrung der Harnblasenmuskulatur in zwei Richtungen geteilt. Erstens in eine Vermehrung des die Muskelbündel umgebenden Bindegewebes und zweitens in eine Bindegewebsneubildung an Stelle des zugrunde gegangenen Muskelparenchyms. Letzten Endes ist aber in beiden Fällen die Sklerose der Harnblase das Endstadium dieses progressiven Prozesses. Prinzipiell müssen die beiden Richtungen streng geschieden werden, denn wenn ein Muskelbündel vollkommen von seinem umgebenden Bindegewebe ummauert wird, so wird es funktionsuntüchtig, weil es seinen Tonus nicht mehr verändern kann. In diesem Falle dilatiert die Harnblase nicht, weil ja kein Moment der Schwäche in der Harnblasenwand vorhanden ist, sondern eher im Gegenteil wird das wuchernde Bindegewebe das Volumen verkleinern — erst durch die Ummauerung wird dann die Muskulatur atrophisch. In dem anderen Falle, wenn die Degeneration der Muskulatur das Primäre ist, so ist, während der Zeit bis die Muskulatur durch Bindegewebe ersetzt wird, ein Schwächemoment da und damit ein Faktor für die Dilatation der Harnblase; also nur hier kann es, meiner Ansicht nach, zu einer Ausbildung von Riesenblasen von 4000 bis 5000 ccm Restharn kommen. Hermann hat durch Van-Gieson-Färbung von Schnitten aus der Harnblasenwand gefunden, wie die Substitution des Muskelbündels durch fibröse und elastische Bindegewebsfasern vor sich geht. Danach sollen an Bündeln, die neben vollkommen intakten liegen können, Veränderungen an den Kernen das Erste sein (Quellung, Chromatinzusammenklumpung und schließlich Kernzerfall); erst dann soll sich der Muskelleib in ein feinfädiges Netzwerk mit dunkleren Körnchen und bisweilen auch Schollen auflösen. Erst wenn die muskulären Teile nahezu vollständig zugrunde gegangen sind, soll von der Peri-

pherie her allmählich zartes Bindegewebe einwachsen, das relativ kernarm und sehr reich an elastischen Fasern ist. Diese Ersetzung der Muskulatur geht natürlich sehr langsam vor sich und die Blase kann sich noch lange kontrahieren, weil ja neben den betroffenen Muskelbündeln noch vollkommen gesunde liegen.

Außerdem hypertrophieren gesunde Muskelelemente, so daß die Riesenblasen im Verhältnis zu ihrer Größe eine relativ starke Wand haben. Nur die Stärke der Kontraktion nimmt ab. Dadurch bleibt ein Restharn zurück, der die Blase, die durch die Umwandlungsprozesse in ihrer Wandung geschädigt ist, dilatiert. Atonisch aber wird die Blase niemals, denn das oben erwähnte Endstadium der vollkommenen Sklerose existiert wohl nur theoretisch; — lange vorher ist der Patient an der Nierenschädigung zugrunde gegangen.

Für die Blase ist der adäquate Reiz die Dehnung. Wenn die Blase gefüllt ist, so macht sich der Harndrang bemerkbar, die Kontraktion des M. detrusor setzt ein und dauert so lange an, bis beim Gesunden kein Urin mehr in der Blase ist. Ein Patient dagegen, dessen M. detrusor durch die Substitution von Bindegewebe geschädigt ist, hat auch wie ein Gesunder normal Harndrang, wenn sich die Blase bis zu einer gewissen Größe erweitert hat. Die Miktion setzt ganz normal ein, hört aber auf, bevor die ganze Urinmenge entleert ist, d. h. die Blase empfindet den zurückbleibenden Harn nicht mehr als Reiz. Das ist verständlich, da die Muskulatur geschädigt ist, müssen auch die Nerven, die an den erkrankten Muskelbündeln münden, mit geschädigt sein und infolgedessen ist die Reizleitung gestört. Trotz dieser Schädigung aber kann die Blase noch bedeutend ihren Tonus verändern, so daß die Residualharnmenge ganz bedeutend schwanken kann. Die zur Sektion gelangten Fälle sind daraufhin untersucht worden, ob nicht nervöse Störungen für die Atrophie der Muskulatur verantwortlich gemacht werden können. Es haben sich aber keine Anhaltspunkte dafür gefunden, so daß man von einer „Primären Atrophie des muskulären Parenchyms" spricht. Bei der diffusen gleichmäßigen Dilatation des Oesophagus haben wir ähnliche Verhältnisse. Hier ist von 315 beschriebenen Fällen nur ein einziger Fall beschrieben worden, der Veränderungen im Bereich des Vagus aufwies. Allerdings sind die Ansichten, wie der Megaoesophagus ohne mechanische Hindernisse entsteht, noch sehr verschieden. Die fünf wichtigsten Ansichten sind folgende:

1. daß es sich um eine kongenitale Anlage handelt. Man hat einen Megaoesophagus schon bei einem sechs Wochen alten Kinde feststellen können,
2. daß es sich um einen primären Kardiospasmus handelt, der später, nachdem er die Wandung des Oesophagus geschädigt hat, sich löst,
3. daß eine primäre Atonie besteht,

4. daß eine primäre Oesophagitis bestanden hat und dadurch die Wandung geschädigt worden ist,
5. daß eine Affektion des Vagus, die Ursache des Megaoesophagus ist. Kraus hat einen Fall beschrieben, bei dem die Nervi vagi vollkommen platt waren. Allerdings ist dies der einzige Fall, bei dem eine nervöse Affektion gefunden worden ist.

Bei der Betrachtung der Oesophagusmuskulatur war die Längsmuskulatur häufig auseinandergedrängt, während die Ringmuskulatur sehr oft stark hypertrophiert war. Klebs und Stern haben Verfettungen, Gregersen hat fibröse Degeneration der quergestreiften und hyaline Entartung der glatten Muskulatur festgestellt; aber auch hier handelt es sich nicht um alle Muskelbündel, sondern auch hier liegen viele gesunde, wie bei der Myodegeneratio vesicae, neben den erkrankten Muskelbündeln. Man sieht, daß zwischen dem Megaoesophagus und der Myodegeneratio vesicae gewisse Aehnlichkeiten bestehen, und es bleibt der Wahl jedes einzelnen überlassen, welche Theorie über die Pathogenese er sich zu eigen machen will.

Das subjektive Befinden des Patienten, der eine Myodegeneratio vesicae hat, ist überhaupt nicht oder nur sehr gering gestört. Er befindet sich, wenn man ihn auf den Ernst und die Schwere seiner Erkrankung hinweist, im Zustand einer vollkommenen Euphorie. Meistens kommt er wegen einer ganz anderen Erkrankung oder durch einen Unfall, bei der die Riesenblase natürlich leicht verletzt werden kann, in die Behandlung des Arztes. So kam z. B. ein Patient wegen eines Ohrenleidens, ein anderer wegen einer Magenerkrankung in die Klinik. Der Patient, von dem ich später näher berichten werde, fiel mit dem Bauch auf eine Kellerstufe und erlitt durch den Aufprall gegen seine mit etwa 3000 ccm Urin gefüllte Harnblase eine partielle Blasenruptur. Dieses Verhalten ist verständlich, denn er verspürt Harndrang und kann Urin lassen wie früher; er hat auch keine Inkontinenz. Auf die Polyurie, die durch die secundäre Hydronephrose entsteht, wird er nicht aufmerksam oder legt ihr keinen besonderen Wert bei, weil ein Teil des Urins in der Blase zurückbleibt; außerdem entleert er bei jeder Miktion bedeutend mehr Harn als ein Normaler, so daß auf diese Weise keine Pollakisurie entsteht. Wie ich oben angeführt habe, verändert sich der Tonus der Blasenmuskulatur stark. So hat z. B. ein Patient, bei einem Blaseninhalt von 2500 ccm, Harndrang gehabt und hat daraufhin ganz normal 600 ccm uriniert. Die restlichen 1900 ccm wurden mittels Katheter entleert. Man sollte jetzt glauben, daß sich die Blase erst wieder auf 2500 ccm füllen müßte, bevor Harndrang auftritt, das ist aber nicht der Fall, sondern der Harndrang trat schon wieder bei etwa 1100 ccm auf, von dem wieder ein Teil als Restharn zurückblieb. Als nach fünf Tagen kathetresiert wurde, befanden sich 1250 ccm Residualharn in der Blase, um dann nach weiteren Zeitabständen 2000, 1125, 500, 1250, 1600

Kubikzentimeter Restharn zu haben. Die Reizschwelle für die Miktion ist also keineswegs gleichbleibend.

An graphischen Zeichnungen habe ich darzulegen versucht, wie wenig die nervöse Versorgung der Blase gestört ist.

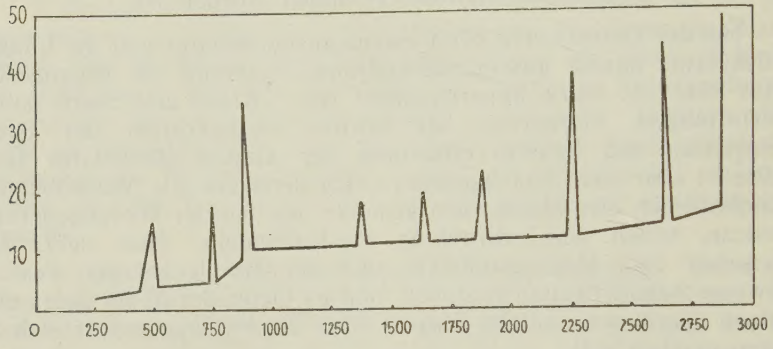

Abb. 1 zeigt, wie der Blasendruck beim Füllen mit Wasser bei 1000 ccm plötzlich ansteigt; nach längerem Warten jedoch fiel der Druck ab — der Patient hatte Harndrang — um beim weiteren Füllen nach kurzen Intervallen wiederzukehren. Der Kranke ist also keineswegs gezwungen, sofort ein Closett aufzusuchen, sondern bei ihm vergeht — genau wie beim Normalen — der Harndrang wieder, um nach einer gewissen Zeit wiederzukehren.

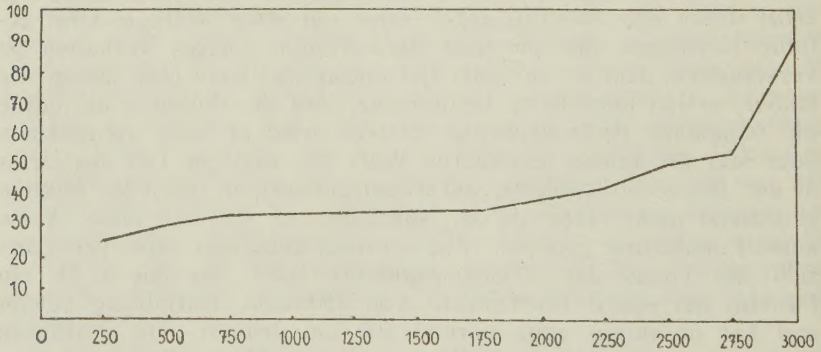

Abb. 2: Blasendruck beim willkürlichen Pressen des Patienten.

Abb. 2 zeigt, daß in der Blase beim Urinieren ein ziemlich hoher Druck entsteht, und daß der Urin mit kräftigem Strahl herausbefördert wird, und wie der m. detrusor dem veränderten Volumen anpaßt.

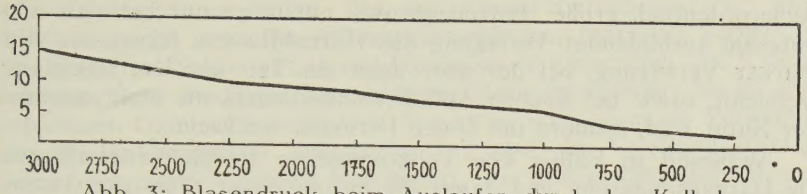

Abb. 3: Blasendruck beim Auslaufen durch den Katheter.

Ebenso sieht man bei Abb. 3, daß sich die Blase nicht wie ein leerer Sack verhält, dessen Innendruck, bis man die Wandung strafft, fast null ist, oder wie eine Blase, deren Nn. pelvici durchschnitten sind, sondern daß sich die Blasenwand dem veränderten Inhalt anpaßt.

Durch die große Residualharnmenge wird der Urin im Ureter und in der Niere gestaut. Die Peristaltik des Ureters vermag nicht mehr den Transport des Urins zu gewährleisten, weil der Druck der Stauung zu stark ist, um von der Uretermuskulatur überwunden zu werden. Anfangs hypertrophiert die Muskulatur des Ureters, um dann später zu dilatieren. Bei der Cytoskopie konnte man weit klaffende Ureterenostien erkennen, durch die bei jeder Kontraktion des m. detrusor ein Reflux des Urins in die Ureteren stattfindet. Durch diesen Reflux werden dann die Keime, die durch das häufige Kathetresieren die Blase infizieren und dort die Cystitis verursachen, mit in den Ureter geschleppt und tragen auf diese Weise dazu bei, die Ureterwand zu zerstören. Prechtl schreibt in seiner anatomisch-pathologischen Arbeit darüber, daß die Entwicklung der Muskulatur in den Harnleitern im großen und ganzen gut sei, wenn auch nicht überall gleich kräftig. Häufig ist sie sogar kräftiger, als es der Norm entspricht. Man stößt aber auch auf Stellen, in denen das Bindegewebe deutlich überwiegt und die außerordentlich schmalen bis feinsten Muskelbündel in überaus reichem Bindegewebe liegen; manchmal ist es auch deutlich mit dem Zeichen der Entzündung verbunden, Karaffa-Korbut vor allem hat auf Infektion und Entzündung in ihren Beziehungen zu Ureterenwandveränderungen hingewiesen. Er spricht von Rundzelleninfiltration und Verlust der Elastizität der Submucosa, von Bindegewebswucherungen, welche die Muskelfasern auseinanderdrängt, verdünnt und zur Atrophie bringt.

Bei der Bildung von Hydronephrosen kommt es vor allem darauf an, ob das Hindernis ganz plötzlich eintritt und einen vollkommenen Abschluß erzeugt, was namentlich bei plötzlicher Verlegung der Lichtung des Ureters durch Konkremente eintritt, oder ob die Verlegung der Harnabflußwege sich allmählich ausbildet und niemals zu einem andauernden vollkommenen Abschluß führt. Cohnheim hat gefunden, daß es bei einem plötzlichen Verschluß des Harnleiters nur zur Bildung von mäßig großen Hydronephrosen kommt.

Außerordentlich große Hydronephrosen entstehen nur bei sich sehr langsam ausbildender Verlegung des Harnabflusses, ferner bei sehr starker Verengung, bei der aber noch ein Teil der Ureterlichtung freibleibt, sowie bei solchen Abflußbehinderungen, die nicht dauernder Natur sind, sondern mit freien Perioden wechseln.

Während in Fällen von vollkommenem Harnleiterverschlusse die Harnabsonderung und damit die Zufuhr neuer Flüssigkeitsmengen in das erweiterte Nierenbecken allmählich ganz erlischt, tritt dieses Versiegen nicht ein, wenn noch zeitweise ein Abfluß aus dem überfüllten Nierenbecken möglich ist. Nach Braun nennt man die vollkommen verschlossenen Hydronephrosen definitiv komplette, und diejenigen, die noch einen Abfluß haben und noch sezernieren, inkomplette Hydronephrosen. Wir haben es bei einer Myodegeneratio vesicae mit einer inkompletten Hydronephrose zu tun. Die Harnabflußbehinderung ist nicht dauernd, sondern sie richtet sich nach dem Füllungsgrad in der Blase. Die Stauung ist natürlich größer, wenn sich 3000 ccm darin befinden, als wenn nur 800 oder 1000 ccm Restharn da sind. Wir haben es also mit einer Hydronephrose zu tun, deren Harnabflußbehinderungen nicht dauernder Natur sind, sondern mit freien Perioden wechseln. In diesen Fällen kommt es zu ungewöhnlich ausgedehnten Hydronephrosen. Prechtl beschreibt in seiner Arbeit die Niere eines 21 Jahre alten Mannes, der mit einem Restharn von ca. 2000 ccm unter urämischen Symptomen ad exitum kam: Im Bereich der Nierenkelche ist das Oberflächenepithel bis auf kleine umschriebene Bezirke zu Verlust gegangen. Die Schleimhautpropria ist stark verdickt, bindegewebsreich und von zahlreichen unregelmäßigen Geflechten glatter Muskulatur durchsetzt. Die oberflächlichen Abschnitte zeigen eine sehr starke, stellenweise herdförmig umschriebene, zellige Infiltration vorwiegend lymphozytären Charakters; die zellige Infiltration setzt sich in geringerer Stärke auch in die tieferen Wandschichten der Nierenkelche fort. Im Bereich des hochgradig verschmälerten Nierenparenchyms bietet sich ein wechselndes Bild. Bald sind auf große Strecken überhaupt weder erhaltene Glomeruli noch Glomerulusruinen nachweisbar, und es finden sich in dem fibrös verdickten und von kleinen Rundzellen ziemlich stark infiltrierten Interstitium nur wechselnd große kolloiderfüllte Räume, die von einem einschichtig kubischen, bisweilen noch stärker abgeplatteten Epithel ausgekleidet sind; bald stößt man zwischen den zystischen Bildungen auf vereinzelte Glomeruli mit dazugehörigem Kanälchensystem. Die Glomeruli sind zum größten Teil sehr gut erhalten, groß, nur selten etwas Verdickung der Kapsel aufweisend, jedoch ohne ausgesprochene Verödungsprozesse. Hypertrophische und atrophische Formen des Kanälchensystems dieser Glomeruli werden vermißt; soweit Gefäße getroffen sind, fällt an den mittleren Arterien ziemlich starke Wandverdickung auf. Im Bereich der großen knotenförmigen Bildung des Nierenparenchyms ist die Nierenkapsel stellenweise bindegewebig verdickt mit Einschlüssen von Fettgewebe und reich-

lich lymphozytären Zellen. Die zahlreichen Nierenkörperchen sind durchweg sehr groß, die Glomerulusschlingen vermehrt kernreich, häufig auch in Schrumpfung und Hyalinisierung begriffen; die Kapsel fast durchweg bindegewebig verdickt, häufig hyalinisiert bei oft gut erhaltenen Glomerulusschlingen. Wo es zu vollkommener Verödung der Nierenkörperchen gekommen ist, sind die Glomerulusruinen scharf von der Umgebung abgegrenzt. Periglomeruläre Zellinfiltrationen fehlen. Das Harnkanälchensystem des Rindenabschnittes zeigt den großen Nierenkörperchen entsprechend eine starke Erweiterung und Hypertrophie zahlreicher Hauptstücke, deren Epithel eine wechselnd gute bis aufgehobene Kernfärbbarkeit zeigt und stellenweise zur Desquamation neigt; das Lumen dieser Kanälchenabschnitte ist mit feinkörnig fädigen Massen erfüllt. Die Schaltstücke beteiligen sich vielfach auch an der starken Erweiterung, sind entweder leer oder aber mit großen Mengen von grobkörnigen scholligen Eiweißmassen erfüllt. Zwischen den erweiterten und hypertrophischen Kanälchenabschnitten stößt man aber auch auf zahlreiche im fibrösen Interstitium gelegene, in starker Rückbildung begriffene Kanälchen. In der Marksubstanz fällt vor allen Dingen eine ungewöhnlich starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes auf, das von zahlreichen lymphozytären Zellen, aber auch von polynukleären Leukozyten durchsetzt ist. In diesem reichlichen Bindegewebe sind die Harnkanälchen in ihrer Zahl stark vermindert — wie erdrückt; die Sammelröhrchen zeigen häufig starke Desquamation ihres Epithels, vor allem aber sind sie an vielen Stellen erweitert und mit großen Massen polynukleärer Zellen angefüllt; auch das umgebende interstitielle Gewebe dieser Harnkanälchen erweist sich stark leukozytär infiltriert. Die homogenen bis grobkörnig scholligen Inhaltsmassen sind auch in den Sammelröhren nachweisbar. Die Gefäße zeigen in dem beschriebenen Bereich keine wesentlichen Veränderungen.

Differentialdiagnostisch spielen Stricturen keine große Rolle, weil der Patient willkürlich urinieren kann, außerdem kann man ja ohne weiteres durch Katheteresieren feststellen, ob irgendwo das Lumen der Urethra verengt ist. Ebenso schnell kann man Prostatahypertrophie, Prostatatumor und Blasensteine ausschalten. Viel mehr Schwierigkeiten bietet dagegen die Diagnose der nervösen Erkrankungen der Blase, bei der dieselben oft nur Symptome einer Erkrankung des Gehirns oder des Rückenmarks sind. Hierbei möchte ich als erstes die Tabes erwähnen, weil gerade sie am häufigsten mit Blasenstörungen einhergeht. Die Blasenstörungen sind das, was dem Patienten am ehesten auffällt und das was ihn dazu bringt, den Arzt aufzusuchen. Wenn man den Verdacht auf Tabes gestellt hat, so wird man meistens ein anderes tabisches Symptom eruieren, so z. B. die Pupillenstarre, den Mangel an Kniereflexen. Man wird erfahren, daß der Patient an rheumatischen Schmerzen gelitten, oder daß er Ameisenlaufen an den Extremitäten gehabt habe. Es soll nicht gesagt sein, daß jede Tabes Blasenstörungen

verursache, denn oft hat man überhaupt keine oder nur sehr flüchtige Blasensymptome. Es sind auch viele Fälle beschrieben worden, wo die Vesicalstörungen wieder abklangen, um periodisch wieder aufzutreten. Zu den häufigsten Symptomen gehört der Verlust des Harndranges. Unter 50 Fällen fanden v. Frankl-Hochwart mit O. Zuckerkandl ihn 32mal fehlend oder herabgesetzt. Die faradische Prüfung der Blasensensibilität zeigte Anästhesie der Pars prostatica oder des Blasenkörpers oder beider Teile. Doch braucht mit der Blasensensibilität nicht eine Herabsetzung des Harndranges verbunden sein, denn oft findet man bei einer Anästhesie der Blasenschleimhaut trotzdem einen vollkommen normalen Harndrang. Die Herabsetzung des Harndranges macht dem Patienten keine besonderen Beschwerden. Er läßt Urin von Zeit zu Zeit, weil er sich sagt, daß wohl jetzt wieder genügend Urin vorhanden sein müsse. Andere Tabiker vergessen dagegen das Urinieren tagelang, bis sich die Blase durch Harnträufeln selbst hilft. Anders ist es dagegen bei der auch sehr oft auftretenden Dysurie, die natürlich als unangenehm und schmerzhaft empfunden wird. Häufig sind es nur geringe Beschwerden; die Patienten müssen einige Zeit auf den ersten Tropfen warten, um dann leicht auszuurinieren; bei anderen wieder erscheinen die ersten Tropfen schnell — doch erfolgt dann die übrige Entlehrung langsam unter früher und überkräftiger Anwendung der Bauchpresse. Diesen leichteren Fällen stehen sehr schwere gegenüber, bei denen die Patienten nur unter stärksten Anstrengungen, oft unter Einnahme von sonderbaren Stellungen die Miktion ausführen; wenn man dann katheterisiert, findet man noch eine bedeutende Menge Residualharn. Totale Retension kommt auch sehr häufig vor, in vielen Fällen ist die totale Retension dagegen ein vorübergehendes Ereignis. Daß die totale Retension durch einen Sphinkterkrampf hervorgerufen wurde, ist nur selten beobachtet worden; v. Frankl-Hochwart hat z. B. nur einen derartigen Fall konstatieren können.

In vielen Fällen kommt es auch zur Inkontinenz. Sie ist sehr selten ohne Pareseerscheinungen. Die Inkontinenz tritt auch nie im extremen Grade auf. Hyertonie der Blase wird nie, Durchbruch sehr großer Massen sehr selten beobachtet; permanentes Harnträufeln, wie z. B. bei schweren Konusläsionen, hat v. Frankl-Hochwart niemals konstatieren können. Meistens beginnen die Leute nachts mit schwachen Strahl zu urinieren, von dem sie dann geweckt werden, andere dagegen bemerken erst am Morgen, beim Erwachen, daß sie uriniert haben; später haben sie dann am Tage zuerst Nachträufeln nach der Miktion wie die Neurastheniker, um dann nach einer weiteren Zeitspanne kleinere und größere Mengen unwillkürlich zu entleeren. Manchmal fühlen die Patienten noch Harndrang, aber sie können die Miktion nicht solange zurückhalten, bis sie das Klosett erreichen. In anderen Fällen fühlen die Patienten überhaupt nicht mehr, daß sie urinieren und werden erst darauf aufmerksam, wenn sie die Nässe auf der Haut spüren.

Eines der wenigen vorkommenden Symptome ist die Harndrangsteigerung. Bisweilen klagen die Patienten über Harndrang, ohne daß überhaupt nennenswerte Mengen Urin in der Blase sind. Blasenschmerzen gehören bei der Tabes zu den großen Seltenheiten, wenn aber welche da sind, so sind sie ungeheuer stark, daß sie oft Lokalerkrankungen vortäuschen. Gegen Lokalerkrankungen sind aber Tabiker durch die Anästhesie der Blase meistens unempfindlich.

Bei Poliomyelitis anterior acuta, Poliomyelitis acuta chronica, amyothropischer Lateralsklerose und beim progressiven spinalen Muskelschwund sind Vesicalstörungen nicht bekannt.

Die sekundären Rückenmarksleiden, die durch Veränderungen in der Umgebung des Rückenmarks entstehen (Luxationen, Frakturen der Wirbel, die acute Meningitis, Meningitis luetica, die Pachymeningitis cervicalis hyperthrophica und die Pachymeningitis chronica luetica), haben einen Symptomenkomplex, bei denen Blasenstörungen sehr oft im Vordergrunde stehen. So kann anfangs eine Steigerung des Harndrangs auftreten, der mit der Zeit immer geringer wird, bis er erlischt. Vesicale Schmerzen treten anscheinend nicht auf; auch ist die Urethra anästhetisch, so daß die Patienten das Durchlaufen des Urins nicht merken. Durch das Erlöschen des Harndranges kommt es zu Restharn, es treten auch oft Sphinkterspasmen auf, die zur totalen Harnverhaltung führen. Inkontinens ist dann die weitere Folge der Erkrankung, später entleert sich dann die Blase automatisch.

Die tonische Form der Blasenstörung herrscht bei der Multiplen Sklerose vor, und zwar bestehen nach Oppenheim bei 80% der Fälle Vesicalstörungen. Viele Autoren haben die Zahl geringer angegeben, doch hat Oppenheim auf die oft flüchtige Form der vesicalen Störungen hingewiesen. Als sehr prägnantes Symptom wird die Retardation des Harnstrahles angegeben. Zuckerkandl hat z. B. bei einem jungen Mädchen, welches nur an einer schweren Nervosität litt, eine multiple Sklerose diagnostiziert, weil sie seit ca. 2 Monaten immer 2—3 Minuten warten mußte, bis der erste Harntropfen erschien. Wenn die Patienten ein unüberwindliches Hindernis in der Blasenmündung verspürten, wurde auch mit dem Kathether ein an eine Strictur erinnernder Widerstand gefunden, hatte dann das Instrument denselben überwunden, so spritzte der Harn in oft auffallend mächtigem Strahle hervor. Nach Frankl-Hochwart und Zuckerkandl stimmt die Häufigkeit einer tonischen Blasenstörung mit dem Wesen der meisten Symptome von multipler Sklerose überein (Muskelspasmus, gesteigerte Reflexe und geringfügige Sensibilitätsstörungn); gelegentlich kann sich auch paralytisches Harnträufeln einstellen.

Differentialdiagnostisch müssen noch die peripheren nervösen Störungen der Blase beachtet werden, wobei ich den Ausführungen Dennigs folgen werde. „Detrusor und Verschlußapparat sind direkt und reflektorisch innig miteinander verbunden. Bei der Austreibung wie bei der Zurückhaltung des Urins sind alle 2 Nervenpaare, die

Nn. pelvici, hyhogastrici und pudendi, beteiligt. Der Ausfall einzelner Nerven kann von den übrigen oft noch kompensiert werden. Für die Austreibung des Urins sind die wichtigsten Nerven die pelvici. Nach ihrer Durchschneidung ist die Anpassung des Detrusors an den Inhalt erheblich gestört, und die Blasenkontraktionen bei der Miktion sind unvollständig, so daß der, in der Pathologie so wichtige, Restharn zurückbleibt. Die Fähigkeit durch Kontraktion eine größere, wenn auch nicht die gesamte Harnmenge zu entleeren, bleibt der Blase auch nach völliger Isolierung vom Zentralnervensystem. Der Blasenverschluß wird immer gestört, sobald der Detrusor geschädigt ist. Bei Detrusorlähmung wird zuerst die Verschlußstärke vermehrt, später vermindert. Wir sehen auch, daß eine erhebliche Funktionsstörung des Detrusors immer mit einer Schädigung des Verschlusses einhergeht. Isolierte Verschlußstörung ohne stärkere Detrusorinsuffiziens wäre vielleicht möglich bei Verletzung beider Nn. pudendi, sicher ist sie zu erwarten bei gemeinsamer Verletzung der Nn. pudendi und hypogastrici.

Beim Menschen kennen wir kaum Blasenstörungen durch periphere Nervenverletzung. Die Polyneuritis ergreift die Blasennerven offenbar nur sehr selten. Wir würden aber auch nur bei doppelseitiger Erkrankung der Nerven Störungen erwarten. Doch gibt es einige Ausnahmen; es sind dann auf kürzere Zeit erschwerte Miktion oder Inkontinenz beobachtet worden (Literatur bei v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl).

Um zur fibrösen Degeneration der Blasenmuskulatur zurückzukehren, so wird aus dem Vorhergesagten klar, daß keine nervöse Erkrankung der Blase denselben Symptomenkomplex, — eine stark dilatierte Blase von 3—4000 ccm Restharn ohne Verlust des Harndranges, keine Inkontinenz, keine Retartion — hat. Diese Symptome sind nicht vorübergehender Natur, sondern bleiben jahrelang dieselben.

Als Abschluß möchte ich das Krankheitsbild noch an Hand von zwei Krankengeschichten demonstrieren. Der erste Fall ist bereits von Prechtl in seiner Dissertationsschrift beschrieben worden. Am 8. Juni 1931 kam im Pathologischen Institut der Universität München der 21 Jahre alte Schreiner I. H. zur Obduktion, der außer chronischen hypertrophischen Gastritis vor allem auffallende Veränderungen im Bereich der Harnorgane aufwies. Aus den klinischen Angaben (II. Med. Universitätsklinik), die sich auf einen Zeitraum von über 3 Jahren beziehen, ist zu entnehmen, daß der Kranke wegen Magenschmerzen die Klinik aufsuchte. Diese Magenschmerzen, wie aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, sind als Schmerzanfälle geschildert. Erbrechen mußte der Kranke öfters und reichlich. Hernach stellten sich gewöhnlich heftige Krämpfe an Armen und Beinen ein. Chvosteksches und Trousseausches Phänomen waren bei der Untersuchung vorhanden. Eine organische Wandveränderung am Magen konnte jedoch klinisch nicht festgestellt werden.

Während des Aufenthalts in der Klinik stellten sich auch Harnblasen- und Nierenstörungen mit wechselnden urämischen Symptomen ein. Diesbezüglich anamnestische Angaben fehlen leider. Der in wechselnden Mengen (2000—5600 ccm) bei niedrigem spezifischen Gewicht (meist um 1005) entleerte Harn, zeigte positive Eiweißreaktion, im Sediment massenhaft Leukozyten und einige Epithelien. Die Blutchemie ergab Erhöhung des Reststickstoffes und der Harnsäure. Der Blutdruck war nicht gesteigert. Die Zystoskopie ergab folgendes: Nach völliger willkürlicher Blasenentleerung fanden sich noch 1100 ccm trüber, ammoniakalisch riechender Restharn. Die Blasenschleimhaut zeigte sich diffus getrübt und samtartig verdickt, stellenweise mit eitrigen Auflagerungen. Die Ureterenostien waren weit und klaffend und zeigten kaum Peristaltik. Während einer Beobachtungsdauer von 15 Minuten nach der Blauinjektion war aus keinem Ostium eine Ausscheidung wahrzunehmen. Eine röntgenologische Darstellung der Nierenbecken mit Kontrastfüllung ist nicht gelungen. Der Exitus letalis erfolgte unter urämischen Symptomen.

Bei der histologischen Untersuchung wurde eine „Primäre Atrophie des muskulären Parenchyms der Harnblase mit nachfolgendem Ersatz durch fibröse und vor allem reichlich elastische Elemente festgestellt, durch die die starke Stauung in den harnableitenden Wegen verursacht worden sei. Die Hydronephrose, die schließlich den Tod verursachte, war eine Folge der Stauung.

Die Krankengeschichte ist typisch für eine Myodegeneratio Vesicae. Der Kranke kommt wegen eines ganz anderen Leidens in die Klinik. Viele andere Symptome verdecken das Blasenbild. Ueber die Blasenbeschwerden sind keine anamnestische Angaben zu bekommen, was ja erklärlich ist, da der Patient Harn lassen konnte, wenn er Harndrang hatte; daß noch über 1000 ccm Restharn zurückgeblieben waren, konnte er nicht wissen. Man sieht auch, daß er bei einem Blaseninhalt von 5600 ccm noch willkürlich urinieren konnte. Durch das Katheterisieren hat er dann eine Zystitis bekommen, und durch die weit klaffenden Ureterenostien waren die Keime in die Harnleiter geschleppt worden und hatten dort die Wand geschädigt.

Als 2. Fall führe ich die Krankengeschichte eines 37jährigen Mannes an, der in der III. chirurgischen Universitätsklinik in Berlin behandelt worden ist. Der sich vollkommen gesund fühlende Landwirt stolpert, mit einem Kartoffelsack beladen, über eine Schwelle und schlägt mit dem Unterleib gegen eine Kellerstufe. Starke Schmerzen veranlassen ihn, sich ins Bett zu legen. Er bemerkt Blut im Urin. Da nach einigen Tagen wohl der Schmerz, aber nicht das Blut verschwunden sind, sucht er einen Urologen auf, der ihn in die Klinik einweist. In der Klinik wird folgender Status aufgestellt: Ernährungszustand gut; keine Oedeme, keine Exantheme, Haut gebräunt, Schleimhaut gut durchblutet. Rachen-Tonsillen o. B. Zähne in Ordnung. Pupillen gleich rund und gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Am Halse keine vergrößerten Drüsen. Thorax gut gewölbt. Lunge und Herz o. B. Leib: sehr schlaffe

Bauchdecke; nirgends Druckschmerz. Im Unterbauch ist in der Nabelhöhe ein kindskopfgroßer Tumor (Blase?) zu fühlen. Genitale o. B. Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseitig positiv. Cremaster und Bauchdeckenreflex positiv. Babinski negativ. Der Patient kann spontan Urin lassen, der blutig-dunkelrot aussieht. Beim Katheterisieren kann man 2500 ccm Harn entnehmen, wobei der Tumor im Leib verschwindet. Trotzdem er willkürlich uriniert, werden ihm täglich ca. 1200 ccm Restharn entnommen. Röntgenologisch wird eine hochgradige Hydronephrose beiderseits festgestellt. Zytoskopisch wurden beide Ureterenostien klaffend gefunden. Der Patient bekam während der Behandlung eine Zystitis. In der neurologischen Abteilung der III. Universitätsklinik Berlin wurden, nach einer sehr eingehenden Untersuchung, keine neurologischen Befunde erhoben, durch die man das Blasenleiden erklären konnte. Es wurde erwähnt, daß eine gewisse organische Euphorie mit ungenügender Krankheitseinsicht auffalle, und daß der Patient das Ganze zu bagatellisieren versuche. Auch dränge der Kranke darauf, nach Hause gehen zu dürfen. Nachdem die Zystitis abgeklungen war, und die Blutungen aufgehört hatten, ist der Patient als gebessert entlassen worden. Im Verlaufe der beiden folgenden Jahre ist er dann alle 4—6 Wochen katheterisiert worden. Er versicherte dabei jedesmal, daß es ihm ausgezeichnet gehe, daß er Harndrang habe wie normal, daß er auch eine gewisse Zeit mit dem Urinieren warten könne, wenn keine Gelegenheit zum Harnlassen da sei. Dabei habe ich eine Blasenkapazität von 3500 ccm festgestellt, und der jeweilige Restharn schwankte zwischen 2000 und 2500 ccm.

Zusammenfassung.

Die „Myodegeneratio fibrosa et elastica Vesicae urinariae" ist pathologisch-anatomisch betrachtet eine Substitution der Muskelfibrillen durch Bindegewebe. Durch den zurückbleibenden Urin findet eine hochgradige Erweiterung der Blase statt. Die klinischen Symptome sind äußerst gering, so daß sie erst zufällig bemerkt werden. Die Prognose ist jedoch ungünstig, weil der Patient immer, durch die Nierenschädigung, unter urämischen Symptomen zugrunde gehen wird. Die einzige therapeutische Maßnahme wird sein, daß man von Zeit zu Zeit katheterisiert, damit die Stauung in den Nieren nicht zu groß wird. Viel Zweck wird jedoch eine solche Maßnahme nicht haben.

Literatur.

Aschoff: Pathologische Anatomie, 1936.

Beck: Ueber einen Fall von Harnblasen-Ureteren-Nierenbecken-Erweiterung ohne mechanische Behinderung des Harnabflusses. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. 1929, Bd. 37.

Prechtl: Ueber einen Fall von ausgedehnter Erweiterung der Harnwege ohne erkennbare mechanische Ursache. Diss. 1933, München.

Dennig: Innervation der Harnblase. 1926, Berlin.

Schwarz, O.: Ueber Störungen der Blasenfunktion nach Schußverletzungen des Rückenmarks. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1917, 29.

v. Frankl-Hochwart: Handbuch der Urologie, 1906.

Zuckerkandl: Handbuch der Urologie, 1906.

Hermann: Zbl. Pat. 35 (1924/25).

Müller, Eduard: Die multiple Sklerose, 1904, Jena.

Sugimura: Virchows Archiv, 204, 1911.

Lüdin, M.: Handbuch der Inneren Medizin. 2. Aufl., III. Bd., I. Teil.

Lebenslauf.

Ich, Günter Otto, bin am 10. Oktober 1910 zu Kiel geboren. Am 24. Februar 1933 habe ich die Reifeprüfung an der Oberrealschule in Havelberg bestanden. Am 1. April 1933 begann ich mit dem medizinischen Studium und beendete es mit dem Staatsexamen am 20. März 1939 in Berlin.